

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 284

Travail de la Clinique Ophtalmologique du Professeur ROLLET

De la rétinite glycosurique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 26 Juin 1929

PAR

Gholi CHAMS

Assistant à la Clinique Ophtalmologique de Lyon

Médecin ophtalmologiste aux Armées Persanes

Membre de la Société Française d'Ophtalmologie

Membre de la Société d'Ophtalmologie de Lyon

Né le 24 Mars 1903, à TÉHÉRAN (Perse)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

DE LA RÉTINITE GLYCOSURIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545316_0108

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 284

Travail de la Clinique Ophtalmologique du Professeur ROLLET

De la rétinite glycosurique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 26 Juin 1929

PAR

Gholi CHAMS

*Assistant à la Clinique Ophtalmologique de Lyon
Médecin ophtalmologiste aux Armées Persanes
Membre de la Société Française d'Ophtalmologie
Membre de la Société d'Ophtalmologie de Lyon*

Né le 24 Mars 1903, à TÉHÉRAN (Perse)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales		PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements		TIXIER.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes		LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		ROCHET.
Chimie biologique et médicale		NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		BRETIN.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie Interne		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales		DOYON.
Anatomie pathologique		FROMENT.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		FAVRE.
Médecine légale		PATEL.
Hygiène		ARLOING (F.)
Thérapeutique		Etienne MARTIN.
Pharmacie		COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....		SAVY.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de	Pathologie externe	MM. VALLAS.
—	Préédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
—	Chimie minérale	BARRAL
—	Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Leon),
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, président ; LAROYENNE, assesseur ;
CORDIER et WERTHEIMER, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A SA MAJESTÉ IMPÉRIALE
REZA SCHAH PAHLAVI
NOTRE AUGUSTE SOUVERAIN

A NOTRE PÈRE

MONSIEUR LESSAN CHAMS

Professeur d'Ophtalmologie à Téhéran

Nous lui devons tout, il fut notre
éducateur et notre premier maître.

A NOTRE MÈRE

A TOUS MES FRÈRES ET SŒURS

A NOTRE ONCLE

SON EXCELLENCE PRINCE ASSEDOLAH MIRZA CHAMS

Toujours soucieux d'améliorer la culture scientifique de notre pays, ministre de l'Instruction publique, il créa la première chaire d'Ophtalmologie à Téhéran. Nous sommes heureux que l'orientation de nos études nous ait conduit à traiter aujourd'hui de question ophtalmologique. Nous lui offrons ce modeste travail en témoignage de reconnaissance.

A MON COUSIN LE GÉNÉRAL PRINCE

AMANOLLAH MIRZA

C'est lui qui nous a conseillé de venir perfectionner nos Etudes médicales en France et de faire partie de notre mission militaire, témoignant ainsi de la grande affection qu'il nous a toujours portée. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance infinie.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET

Au maître si aimable et si attachant qui nous a prodigué son enseignement sans ménager son temps ni sa peine, et a su, pendant cinq ans, soutenir et accroître l'intérêt déjà si grand que nous portions à l'Ophtalmologie.

Qu'il accepte ce travail comme un témoignage de notre profonde reconnaissance.

Il a toujours été pour nous un maître extrêmement bienveillant. Il a facilité notre Etude en mettant à notre disposition ses notes, ses recherches, ses publications, son service. Nous sommes très fier de compter parmi ses élèves et nous l'assurons de notre très grande et très respectueuse affection.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEPINE

Nous le remercions de l'accueil aimable qu'il nous a toujours réservé, de l'intérêt soutenu qu'il a pris à nos Etudes, des multiples facilités qu'il nous a accordées.

Nous sommes heureux de lui exprimer toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR LANNE

Il nous accueillit avec beaucoup de bienveillance à notre arrivée en France. Il sut avec une sollicitude toujours en éveil nous faire aimer cette Ecole comme une seconde famille.

Qu'il veuille bien accepter ici l'hommage de notre très respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT BERTEIN
Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Il nous a toujours réservé le meilleur accueil dans son service; son enseignement clinique, vivant, clair et précis nous a rendu de grands services, nous en conserverons pendant toute notre carrière le reconnaissant souvenir.

AU DOCTEUR JACQUES ROLLET
Chef de clinique ophtalmologique

Nous ne saurions trouver de mot pour exprimer les sentiments dont notre cœur déborde à son égard. Qu'il soit persuadé que toujours le meilleur de nos pensées lui sera réservé car, il nous permettra de le lui dire, nous le considérons comme le plus fidèle, le plus constant de nos amis, comme un frère.

A TOUS MES MAÎTRES

A MES AMIS

Avant-Propos

C'est pour nous un agréable devoir, avant d'entreprendre l'Etude de notre sujet, de témoigner notre gratitude aux gouvernants de notre Pays, à nos chefs militaires persans ou français et aux maîtres qui pendant cinq années, ont assuré et parachevé notre formation professionnelle.

Nous tenons d'abord à remercier Sa Majesté Impériale Reza Schah Pahlavi, notre Auguste Souverain. Il a daigné nous accorder la faveur de participer à la mission militaire Persane en France. Grand ami de la Science, c'est Lui, le premier, qui eut l'idée de constituer ces missions qui envoyées dans les plus beaux pays, permettent à quelques-uns de nos étudiants de pénétrer l'âme de ces Nations et de revenir avec une foule d'idées nouvelles, coopérer au développement et à la prospérité de la Perse. Notre pays doit beaucoup à Sa Majesté, à la pléiade de Ministres si judicieusement choisis dont elle a su s'entourer.

Comment remercier son Excellence Mirza-Hosseine-Khan Ala, Ministre plénipotentiaire de Perse en France ?

Lié d'amitié avec plusieurs membres de notre famille, nous avons entendu souvent vanter son grand caractère, son talent, son inaltérable attachement à la Science. En France, nous avons constaté que l'amitié n'avait pas amplifié ses mérites. Nous lui sommes très redevable. Puissent ces lignes le remercier profondément aujourd'hui!

Nous sommes unis à Monsieur le Colonel Riazi, attaché militaire à Paris et chef de notre Mission, par les doubles liens de la hiérarchie militaire et de l'amitié. Sa bonté vraiment paternelle facilita nos efforts. En lui nous sentions à la fois le chef impartial et le guide sûr, toujours prêt à trancher avec l'esprit le plus large les situations délicates que nous lui soumettions.

Cinq ans passés à la Clinique Ophtalmologique du Professeur Rollet nous laissent tout imprégné du haut esprit scientifique qui toujours anima le maître et ses collaborateurs, Messieurs Rosnoblet, Colrat et Jacques Rollet, qui ne ménagèrent pour nous ni leurs conseils, ni leur franche amitié.

Nous sommes venu de loin puiser au sein de la France notre enseignement supérieur, et pendant cette longue durée de nos études, nous sentons que des liens très forts se sont forgés entre nous et ce noble pays, que la France est devenue pour nous une patrie adoptive.

Et vraiment, qui pourrait rester insensible à l'accueil cordial que nous avons reçu partout, à cette effusion d'amitié si naturelle à l'âme française. Celui qui vient pour la première fois dans ce pays se rassure vite: il est parmi des amis.

Au moment de la quitter, il nous tient à cœur d'adresser notre souvenir ému à la Maison qui pendant cinq ans nous donna l'hospitalité: l'Ecole du Service de Santé militaire. Nous y avons toujours vécu dans une atmosphère bienveillante de la part de nos chefs, cordiale de la part de nos camarades. Notre reconnaissance va plus spécialement à Monsieur le Médecin Général Inspecteur Lanne, son éminent Directeur; à Monsieur le Médecin Colonel Rubenthaler, Sous-Directeur et Médecin-Chef de l'Hôpital Desgenettes, dont nous fûmes l'objet d'une aimable sollicitude. Nous remercions encore Monsieur le Médecin Colonel Drouhet, Monsieur le Médecin Commandant Saulnier, Monsieur le Médecin Capitaine Sciaux, pour les bontés qu'ils nous ont témoignées.

Mais c'est la gratitude d'un disciple que nous témoignons à Monsieur le Médecin Colonel Paître, à Monsieur le Médecin Commandant Bertein, à Messieurs les Médecins Commandant Courboulès, Gabrielle, Rouquier, Collignon, Le Bourdelès, professeurs agrégés au Val de Grâce. Ils ont été nos maîtres à l'hôpital militaire et leur enseignement aussi bien que leur accueil resteront toujours gravés dans notre mémoire.

Enfin, je ne voudrais pas terminer ces lignes sans rappeler d'un mot nos meilleurs amis: Hamedy et Samari, camarades de jeux pendant notre enfance, ils sont aujourd'hui nos compagnons sur la terre de France. Messieurs les Docteurs Paufigue et Philippe Barral, que nous ne connurent qu'à un âge plus avancé, mais qui furent toujours pour nous de vrais amis. Jean Charle et nos autres camarades persans et français que nous ne pouvons tous nommer.

Introduction

Nos connaissances relatives à la rétinite diabétique manquent de précision et sont donc fort incomplètes.

Dans les livres de médecine générale, la rétinite diabétique est seulement signalée et nullement décrite; on se contente d'opposer à la cataracte diabétique et à l'amblyopie toxique, les troubles visuels dus aux hémorragies rétiniennes, mais on ne parle ni des conditions de ces hémorragies, ni de leur évolution.

Les ouvrages d'ophtalmologie sont brefs sur ce sujet, ils résument les travaux déjà anciens, de Leber, de Lagrange, de Dianoux. D'ailleurs, dans la plupart des observations de rétinite glycosurique publiées, on trouve des manifestations plus ou moins importantes d'albuminurie ou d'azotémie. Aussi sommes-nous très heureux, sur les conseils de notre maître, Monsieur le Professeur Rollet, d'étudier ce sujet dans notre thèse, ayant eu l'occasion, au cours de nos cinq ans de séjour dans son service d'observer deux cas de rétinite glycosurique pure, sans albuminurie et sans azotémie.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les lésions de la rétine qui surviennent au cours du diabète, sont encore très mal connues, car non seulement ces lésions sont rares, mais encore elles peuvent être confondues avec celles produites par l'albuminurie.

De Jaeger, en 1856, et Desmarres père, en 1858, ont été les premiers à décrire une rétinite survenue chez des diabétiques, mais de cette coïncidence ils ne conclurent pas à une réelle connexité entre les deux affections. Desmarres pensait bien plutôt que les malades en question avaient dû présenter antérieurement de l'albuminurie.

Ce ne furent que les observations plus complètes de Noyes, en 1869, et Haltenhoff, en 1873, qui montrèrent que la rétinite se développe parfois au cours du diabète, en l'absence de toute complication rénale.

Malgré la monographie de Leber, qui, en 1875, avait

réuni 19 cas, et les travaux de Lagrange, 1881, de Hirschberg, de mon maître, Monsieur le Professeur Rollet, en 1905, le tableau clinique n'est pas encore définitivement constitué. Il faut arriver à ces dernières années pour voir éclore une série de travaux sur les altérations du sang et leur rôle en pathologie. Il était à prévoir que l'ophtalmoscopie, véritable hématoscopie rétinienne, apporterait des résultats intéressants par les constatations qu'elle permettrait de faire sur le malade lui-même.

Les rétinites d'origine sanguine appelèrent l'attention de M. Rochon-Duvigneaud, en 1909 ; son élève Carlotta étudie la rétinite léucémique. En 1912, la Société française d'Ophtalmologie le charge de rédiger un rapport sur la rétinite dite albuminurique. L'étude de la rétinite diabétique devait s'ensuivre dans une série de recherches faites sous sa direction, par son élève Onfray.

CHAPITRE II

Symptômes

Nous allons les diviser en symptômes subjectifs et en symptômes ophtalmologiques, et les passer successivement en revue.

I. — Symptômes subjectifs

Les symptômes subjectifs de la rétinite sont moins caractéristiques et moins constants que les lésions visibles à l'ophtalmoscope.

Dans la forme ponctuée, les phénomènes irritatifs du centre de la rétine provoquent des sensations de scintillement ou de papillotement; la dégénérescence des éléments maculaires a pour conséquence la production d'un scotome central, tandis que les limites du champ

visuel restent normales; dans ces conditions, l'acuité centrale descend à $1/2$, $1/3$ ou s'abaisse jusqu'à $1/20$.

L'abolition du sens des couleurs, mentionnée par Badal, doit être mise sur le compte d'une complication par atrophie du nerf optique plutôt que sur celui des altérations rétiniennes.

L'état de la vision centrale varie entre de plus grandes limites, lorsqu'ils s'agit surtout d'une forme hémorragique, car la situation des extra-vasats par rapport au centre maculaire est le principal facteur d'où peuvent dépendre les désordres subjectifs. L'affection rétinienne peut rester ignorée jusqu'à ce qu'une hémorragie vienne occuper la région de la macula, ou que des troubles du corps vitré aient produit une sensation de brouillard ou de fumée qui force l'attention du malade. Là, tous les degrés sont possibles, et, de rechute en rechute, la vision peut se trouver entièrement abolie.

Les troubles visuels produits par de l'iritis, par le glaucome, la cataracte ou l'atrophie du nerf optique, n'étant pas sous la dépendance directe des lésions rétiniennes, appartiennent au chapitre des complications.

II. — Aspect ophtalmoscopique

Les ouvrages d'ophtalmologie sont brefs sur ce sujet; ils résument les travaux de Leber, Lagrange, de Dianoux; ils reproduisent la description d'Hirschberg, qui admet trois aspects ophtalmoscopiques:

1° *Une rétinite centrale ponctuée ;*

2° *Des hémorragies rétinienne*s avec foyers de dégénérescence;

3° *Des formes rares* avec lésions inflammatoires ou dégénératives, dont la connexité avec le diabète n'est pas clairement établie.

Le premier type de rétinite est, d'après Hirschberg, tout à fait caractéristique du diabète et se distingue bien de la dégénérescence (néphrétique)?

Il est marqué par la présence de petits foyers d'un blanc brillant qui siègent dans le tissu rétinien, près du pôle postérieur de l'œil et se groupent autour de la macula, sans jamais produire la figure étoilée de la rétinite albuminurique. Quelques-unes de ces taches sont disséminées dans d'autres régions voisines de la papille optique, mais en moindre quantité; elles ne sont pas toutes punctiformes mais ont aussi l'aspect de fines stries ou de croissants. Ces foyers blancs ne donnent pas lieu à de la pigmentation.

De petites taches ou points hémorragiques avoisinent les foyers blancs et s'étendent aussi plus loin vers la périphérie. Leur nombre n'est jamais très considérable; ils peuvent s'effacer, puis se reproduire.

Les foyers de dégénérescence ont plus de fixité que les hémorragies; ils ne se modifient guère que pour augmenter de volume et de nombre. Leur diamètre ne dépasse pas dans la règle, le quart ou la moitié de celui de la papille; ils ne confluent généralement pas, comme dans la rétinite néphrétique.

J'ai rappelé brièvement pour mémoire cette classification admise jusqu'à ce jour par Galezowski, Dufour

et Gonin, Lagrange, Onfray, que l'on trouve récemment indiquée dans la thèse de Mimin (1928).

Mais cette classification ne nous ayant pas donné entière satisfaction au cours de notre étude, je proposerai, avec mon maître, Monsieur le Professeur Rollet, la nouvelle classification suivante :

L'image ophtalmoscopique des rétinites diabétiques est composée des divers éléments suivants, constituant des types ophtalmoscopiques :

a) *Forme hémorragique* (hémorragies en pointillés, en stries ou en nappes).

b) *Forme exsudative*: 1. Foyers ponctués ou taches blanches; 2. Foyers en larges plaques (image pseudo-albuminurique): a) groupement péripapillaire et péri-maculaire; b) forme maculaire.

c) *Forme mixte* (foyers hémorragiques et exsudatifs).

d) *Forme pigmentaire*.

e) *Papillo rétinite et atrophie optique secondaire*.

Examinons séparément les caractères de ces différents éléments constitutants, pris individuellement, puis nous verrons comment ils se groupent, s'associent, s'enchevêtrent pour donner divers aspects du fond d'œil.

a) LES HÉMORRAGIES RÉTINIENNES ont différentes formes. Ce sont des flammèches lorsque le sang s'infiltré le long des fibres optiques. Ce sont de petits grains rouges semés sur la rétine ou bien de larges flaqes sanguines étalées; parfois enfin le sang forme des poches saillantes en avant de la rétine. Les hémorragies récentes sont rouges, claires; les hémorragies anciennes sont de teinte foncée. Le sang peut se résorber en totalité ou bien l'hémorragie peut se transformer en un placard

blanc jaunâtre, mais il est nécessaire de répéter que ces placards blanc jaunâtre sont complètement différents des placards de dégénérescence que nous étudierons plus loin. Il est exceptionnel de voir une pigmentation succéder à la tache hémorragique, le pigment sanguin n'est pas en quantité suffisante pour cela. L'origine veineuse ou capillaire du sang pourra parfois être établie grâce à la topographie des lésions.

b) FORME EXSUDATIVE:

1. *Foyers en larges plaques* (image pseudo-albuminurique). Ceux-ci ne diffèrent des précédents que par leurs formes et leurs dimensions. Arrondis ou irréguliers, ces foyers de dégénérescence ont plus de fixité que les hémorragies; ils ne se modifient guère que pour augmenter de volume et de nombre; leur diamètre ne dépasse pas le quart ou la moitié de celui de la papille; parfois ils affectent la disposition d'une constellation très différente de la figure étoilée de la rétinite albuminurique, d'un blanc brillant miroitant, ils ne donnent jamais lieu à de la pigmentation.

Au point de vue topographique, on observe les trois dispositions suivantes des placards: péripapillaire, péri-maculaire, et forme maculaire.

c) FORME MIXTE. On peut voir dans les formes exsudatives des points hémorragiques, mais leur nombre n'est jamais très considérable.

d) FORME PIGMENTAIRE, dont l'existence prête d'autant plus à discussion que dans les trois cas d'Hirschberg, la pigmentation rétinienne s'associe à de l'héméralopie et à un rétrécissement du champ visuel. Malgré la constatation de deux autres cas, faite par Lagrange, n'y

aurait-il pas une simple coïncidence: un sujet atteint de rétinite pigmentaire pouvant devenir diabétique?

PAPILLO-RÉTINITE ET ATROPHIE DU NERF OPTIQUE. — La papillo-rétinite est exceptionnelle chez les diabétiques (nous l'avons trouvée chez notre malade n° 1), alors que la participation de la papille est à peu près constante dans l'albuminurie.

La plupart des auteurs ont signalé l'atrophie du nerf optique comme caractère particulier de la rétinite glycosurique, mais nous ne l'avons pas trouvée dans aucune de nos observations.

Dans toutes les formes de la rétinite glycosurique, les complications hémorragiques sont toujours à craindre et occasionnent des aggravations subites; depuis le simple trouble du vitré jusqu'au champignon hémorragique faisant saillie dans le vitré, et entraînant une véritable dislocation de l'œil.

De cette forme au glaucome hémorragique, il n'y a qu'une question de degré; en effet, ce dernier n'est pas exceptionnel (Galezowski, Wiesinger, Hirschberg). La thrombose de la veine centrale est plus rare (Hirschberg, Moses), de même que l'obstruction artérielle par embolie ou thrombose (Knapp, Dodd, Schmidt-Rimpler). Enfin, signalons des formes mixtes où se combinent des altérations diabétiques et albuminuriques, celles-ci donnant lieu à une papillite. Quant aux troubles de l'accommodation et à la cataracte, qui dépendent de la même cause générale que la rétinite, ils la précèdent souvent et ne peuvent être comptés au nombre de ses complications proprement dites.

Mais chez de tels malades, l'examen ophtalmoscopi-

que n'a pas la même valeur diagnostic, ni surtout pronostic, qu'on lui attribue chez les brightiques ; seul l'examen général doit fixer les données du problème.

La clinique, aidée des méthodes de laboratoire, s'attache donc à préciser, d'une part, la forme du diabète, d'autre part, les modifications de la perméabilité rénale. Les différentes modalités du diabète seront déterminées par toutes les épreuves désormais classiques, depuis le dosage du sucre urinaire jusqu'à la recherche de la glycémie et de ses variations.

Un autre élément a plus d'importance encore : le retentissement sur le rein avec tout son cortège de symptômes urinaires, cardio-vasculaires et sanguins, que nous allons étudier en détail.

III. — Symptômes généraux

Dans la pratique, quand on constate à l'ophtalmoscope des hémorragies rétinienne et des taches blanches exsudatives au pôle postérieur de l'œil, on fait un examen des urines et s'il existe une glycosurie franche, on déclare qu'il s'agit d'une rétinite diabétique. La question peut-elle être tranchée aussi simplement ? Cela n'est pas évident à priori, car il peut exister des glycosuries transitoires et légères chez des malades hypertendus vasculaires. J'envisagerai successivement :

a) Les rapports de la tension artérielle et de la rétinite diabétique ;

b) Les rapports des fonctions rénales et de la rétinite diabétique;

c) Quelques caractères cliniques des différents types de diabète accompagné de rétinite.

a) *Tension artérielle et rétinite diabétique.*

Un des caractères des lésions rétiniennes des diabétiques est d'être hémorragiques; on observe tantôt des taches discrètes punctiformes, tantôt des placards rouges, tantôt des hémorragies profuses envahissant le vitré et qui peuvent aboutir au glaucome secondaire ou au décollement de la rétine. Ce caractère hémorragique des rétinites des diabétiques conduit naturellement à examiner d'abord la tension artérielle de tels malades. Dans les observations que nous rapportons plus loin, chez 10 d'entre eux, la tension artérielle avait été prise: chez 3 malades, la tension était complètement normale; chez les 7 autres, la tension oscillait entre 15/5 et 25,5/12,5. En résumé, on peut dire que la plupart de ces malades sont des hypertendus.

b) *Fonctions rénales et rétinite diabétique.*

Que beaucoup de diabétiques atteints de rétinite soient en même temps des albuminuriques, c'est un fait d'observation courante; on sait, en effet, combien l'albuminurie est variable chez les diabétiques. Elle peut être influencée par l'alimentation accrue par l'usage de la viande, par l'ingestion des œufs, réduite par l'emploi des féculents. Elle est, en effet, modifiée par le régime antidiabétique, qui peut alterner plus ou moins avec la glycosurie, coïncider avec la phosphaturie.

On admettait d'ailleurs, autrefois, qu'il existe à côté de la véritable albuminurie symptomatique d'une né-

phrite, une sorte d'albuminurie dyscrasique à laquelle les vieux cliniciens, depuis Dupuytren et Thénard, attachaient une signification favorable.

On peut aujourd'hui conclure, tout comme Onfray, Castaigne et Rathery, que toute albuminurie est chez les diabétiques le symptôme d'une lésion rénale. Souvent cette lésion est légère et le pronostic peut être bénin, mais l'albuminurie témoigne toujours d'une fragilité rénale, et il n'y pas entre l'albuminurie symptomatique d'une néphrite et l'albuminurie dite dyscrasique, de différence essentielle. C'est dire que l'on est conduit à étudier chez tous les diabétiques, les fonctions rénales par la détermination de l'hydrémie, de la chlorurémie et de l'azotémie qui peuvent être associées à la glycosurie.

1. Hydrémie, viscosité sanguine dans la rétinite diabétique. Bien étudiée par Onfray, d'après lui, il existe un mécanisme régulateur de la composition du sang; il peut se produire à l'état pathologique, une certaine hydrémie, un véritable œdème du sang, plus ou moins transitoire.

Vaucher, dans les recherches faites au moyen du réfractomètre, a nettement constaté de l'hydrémie chez des brightiques et des cardiaques. Martinet, au moyen du viscosimètre de Walter Hess, a trouvé des modifications du sang qui devient hypovisqueux dans la néphrite interstitielle.

La mesure de la viscosité sanguine est un procédé qui, en clinique courante, comporterait des causes d'erreurs, mais faite avec soin au laboratoire, elle donne d'utiles renseignements, soit seule, soit associée à l'étu-

de la tension et de la diurèse, comme l'a démontré Martinet.

2. Chlorurémie et rétinite diabétique. On peut voir chez certains malades, une certaine rétention chlorurée (deux cas observés par Onfray).

3. Azotémie et rétinite diabétique. La rétention d'urée dans le sang constitue le signe le plus objectif de l'insuffisance fonctionnelle des reins.

c) *Caractères cliniques des diabètes compliqués de rétinite.*

On ne trouve, dans les livres, que peu de renseignements relatifs aux caractères cliniques des diabètes compliqués de rétinite.

Epoques de l'apparition de la rétinite au cours du diabète. — Il est toujours très difficile de préciser le début du diabète qui souvent reste ignoré pendant de longs mois. On ne peut donc parler que de l'époque à laquelle la glycosurie a été constatée et non du début réel de la maladie. D'autre part, les malades ont souvent des troubles visuels, par asthénopie accommodative, par presbytie ou par opacités cristalliniennes qui peuvent précéder la rétinite et en marquer le début. On ne peut donc qu'indiquer l'époque vers laquelle la rétinite grave ayant effrayé le diabétique, l'a conduit à faire examiner son fond d'œil.

Dans de nombreux cas, il s'agit de diabète ancien, parfois très ancien.

CHAPITRE III

Pathogénie

Avant d'aborder notre opinion, voyons, dans un rapide historique, les opinions émises sur la question.

Les livres classiques (Galezowski, Abadie, Fuchs, Panas, Rollet, etc.) ne font mention d'aucun examen histologique de rétinite diabétique.

Dans l'Encyclopédie Française, Dufour et Gonin, Morax, dans sa Pathologie Oculaire, soulignent cette pénurie de documents, sans lesquels il est presque impossible de baser une conception pathogénique.

Mackenzie et Nettleship, Deutschmann et Kamocki ont cependant rapporté des exemples qui, par les lésions exsudatives, hémorragiques et vasculaires du tissu rétinien, se rapprochaient d'une manière frappante de la rétinite albuminurique, au point que Dufour et Gonin, dans leur article, en font des cas de rétinite brightique chez des glysocuriques.

La nature et les causes de la rétinite diabétique sont très discutées. Alors que certains (Galezowski, Dodd, Rollet, Lagrange, Hirschberg) l'attribuent au diabète lui-même; d'autres (De Wecker, Dianoux, Morax, Beauvieux), y voient l'effet d'une imperméabilité rénale.

Dans notre travail, nous nous appuyerons pour formuler notre opinion sur l'examen clinique complet de notre malade et nous admettrons qu'il existe une rétinite glycosurique pure sans insuffisance rénale, puisque des examens chimiques répétés ont toujours été négatifs chez notre malade.

Les observations très intéressantes de Chauffard et des autres auteurs cités au chapitre des observations, justifient encore cette opinion.

Nous ne doutons pas que la plupart des rétinites glycosuriques soient accompagnées de rétention rénale. Dans ce cas, la glycémie est-elle responsable de la rétinite? Nous n'en sommes pas bien sûrs.

L'examen anatomo-pathologique de Beauvieux et Pesme fut fait chez un malade présentant à la fois de la glycosurie et des lésions rénales, et pour cette raison l'interprétation des résultats est délicate.

Nous terminerons cette étude par quelques mots sur le mécanisme de ces rétinites.

a) LES HÉMORRAGIES.

Les hémorragies rétiniennes qui tiennent une si grande place dans les observations peuvent relever de l'état des vaisseaux, de poussées hypertensives passagères de modifications du sang.

Beaucoup de diabétiques sont des artério-scléreux. Certains parlent de l'hydrémie constante chez les dia-

bétiques. Hayem, au contraire, a trouvé le sang normal dans le diabète. Martinet et Onfray ont montré que l'hyperglycémie s'accompagne généralement d'hyperviscosité du sang. Brehmer a trouvé chez les diabétiques une diminution de l'affinité des hématies pour l'éosine. Lépine et Lyonnet ont vérifié le fait, mais le retrouvent dans d'autres états que le diabète, la leucocythémie par exemple. Gilbert et Lereboullet ont constaté des hémorragies rétiniennees chez des malades cholémiques ou atteints d'insuffisance hépatique.

Tous ces faits disparates font entrevoir la complexité probable des petites hémorragies disséminées de l'œil diabétique.

b) EXSUDATS BLANCS.

Pour Widal et ses élèves, l'apparition de rétinite est intimément liée à l'existence d'une azotémie élevée, quoiqu'il n'ait jamais avancé que l'azotémie était la cause de la rétinite exsudative, puisqu'il existe des rétinites sans azotémie.

Widal a montré que l'insuffisance rénale, dont elle était le témoin, est constante et que grâce à elle, la rétention des produits toxiques dans le sang retentit à son tour sur le tissu nerveux de la rétine, sans préciser si l'urée est le facteur essentiel de l'appariiton des plaques blanches. Mais nos observations montrent que la rétention rénale est loin d'être constante.

Chauffard pense que l'azotémie doit être considérée comme le témoin et non comme la cause des accidents toxiques. Il pense que les rétinites brightiques, diabétiques et gravidiques sont homologues, qu'elles s'expliquent par une pathogénie commune, qui est l'hyper-

cholesterinémie. Les plaques blanches de ces rétinites sont en effet riches en lipoides, qui sont des éthers de la cholestérine, ou de la cholestérine elle-même, lipoides qui se sont fixés sur des lésions inflammatoires et exsudatives. Les recherches de Valude et de Kalt ont bien mis en évidence le rôle de la cholestérine. Notre malade aussi présente de l'hypercholestérinémie.

Enfin, je ne citerai que pour mémoire les autres théories : hypertrophie des fibres nerveuses, décollement de la limitante interne ; corps granulo-graisseux, exsudats fibrineux, etc.

Que devons-nous penser devant toutes ces théories ?

L'atteinte rénale peut favoriser la rétinite à taches blanches, mais elle n'intervient ni de façon constante ni de façon certaine.

L'hypertension joue un rôle favorisant dans la production de la rétinite, à pointes hémorragiques, mais cette dernière peut coexister avec une tension artérielle normale.

Quel est le rôle exact de la glycémie ? Quelle est la part réciproque de l'hypercholestérinémie et de l'azotémie ? On en est réduit à de simples hypothèses.

D'autre part, Morax, Coppez, Onfray ont apporté plusieurs rétinites à forme albuminurique et glycosurique. Chez ces malades, ils n'ont pas trouvé ni rétention rénale, ni glycosurie, ni hypercholestérinémie.

Des cas de ce genre sont bien instructifs au point de vue de la pathogénie de la rétinite albuminurique et glycosurique.

Il semble que ce qui fait dans ce dernier cas la lésion définitive, c'est qu'avec le sérum, passe un principe encore inconnu, toxique pour les éléments rétiniens.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

Les examens anatomo-pathologiques de la rétinite diabétique sont des plus rares; il est en effet très difficile de se procurer de telles pièces, car généralement la survie des sujets est encore prolongée après l'examen oculaire, et bien souvent les lésions glycosuriques ne sont pas pures, mais mélangées à diverses affections oculaires. Ce n'est qu'en comparant les différents examens histologiques pratiqués — examens du reste peu nombreux — que l'on peut se faire une opinion sur ce que doivent être les véritables altérations du diabète.

Etant donné les difficultés de cette recherche, je me bornerai à donner plus particulièrement les résultats des travaux de Beauvieux et Pesme.

L'œil gauche, fraîchement énucléé, a été fixé pendant 48 heures au formol à 10 %, puis sectionné à l'équateur, en arrière de l'insertion des muscles droits. La

cupule postérieure a été soumise aux vapeurs d'acide osmique à 1 %, pendant 3 heures, puis plongée dans une solution de bichromate de potasse à 4 % pendant 8 jours, le chromage ayant pour but de rendre les lipoides insolubles par l'alcool. Inclusion à la celloidine et coupes en série. Colorations diverses par le Mallory, le Van Giesen, l'hématéine-éosine, orange, etc. Etude histo-pathologique des lésions rétinienne. Il y a deux sortes d'éléments anormaux, au niveau de la rétine :

1° Les hémorragies; 2° les exsudats.

Ils siègent au niveau du pôle postérieur, dans la région péri-papillaire et autour de la macule, suivant le trajet des vaisseaux temporaux supérieurs et inférieurs.

La rétine périphérique est indemne. Cette localisation, la plus communément observée au cours du diabète, n'est cependant pas immuable et la macula peut à son tour être intéressée.

1. HÉMORRAGIES.

Les hémorragies sont très abondantes, surtout au voisinage de la papille.

Les variétés les plus diverses y sont réunies: circonscrites sous forme de lacs, de flammèches, diffuses, dissociant alors les éléments nerveux, s'insinuant entre eux sur des espaces plus ou moins étendus, les gros placards sont rétro ou pré-rétiniens. Les hémorragies rétro-rétiniennes ont provoqué le clivage du neurone externe et de l'épithélia pigmenté, entraînant par places un véritable décollement de la rétine, de préférence au pourtour du disque optique. De même, de-ci, de-là, le sang épanché au-devant de la limitante interne, a soulevé l'hyaloïde, presque toujours en regard d'un gros vais-

seau, s'étalant en surface dans cette fente virtuelle. Peut-être ces lacs pré-rétiens sont-ils l'ébauche des inondations vitréennes si communes chez les glycosuriques. Les amas globulaires (hémorragies punctiformes) circonscrits siègent dans la couche des cônes et des bâtonnets, près des grains externes; ils se sont aménagé des sortes de logettes par écartement et tassement à la périphérie des cylindraxes.

Les suffusions hémorragiques diffuses se rencontrent dans toutes les assises rétiennes: fibres nerveuses, cellules ganglionnaires, couches plexiformes et bipolaires, etc. Variables en étendue et en importance suivant le point examiné, elles sont surtout abondantes dans la région interpapillo-maculaire. Ce qui frappe, lorsqu'on étudie ces hémorragies, c'est l'absence en leur sein de plasma sanguin, de sérum ou de dépôts plasmatiques. Il s'agit d'une simple accumulation globulaire, sans interposition de réseau fibrineux entre les hématies.

L'arbre vasculaire rétien est, sans conteste, profondément altéré, mais les lésions ne sont pas généralisées, c'est-à-dire que certains gros troncs artériels ont une apparence d'intégrité relative, alors que sur d'autres, on constate un épaississement léger des parois, principalement de l'endartère et de la tunique moyenne. Mackenzie, Michel, Hummelshein, Leber, avaient déjà noté cette participation du système artériel à la sclérose; surtout manifeste au niveau de l'artère centrale.

Mais, dans le cas de Beauvieux et Pesme, les lésions sont surtout très nettes et très accusées en ce qui concerne les veines et les capillaires. Ces vaisseaux sont at-

teints de sclérose avec dégénérescence hyaline des parois. Nous préférons d'ailleurs le terme de dégénérescence homogène employé par Rochon-Duvigneaud. Le point de départ de cette altération est la tunique moyenne. Il n'est pas rare de rencontrer certaines lumières vasculaires obstruées par un amas sans structure; d'autres sont partiellement rétrécies par un coagulum identique qui refoule au centre la colonne globulaire. De nombreux capillaires, dont la paroi normale est constituée par une simple couche endothéliale, ont leur lumen comblée par un épaissement scléreux et amorphe de leurs contours, de telle sorte qu'une ou deux hématies y cheminent de champ avec peine. Thrombose hyaline et dégénérescence homogène des parois sont donc à retenir.

2. PLAQUES BLANCHES.

L'ophtalmoscope nous a déjà renseigné sur l'aspect des plaques blanches (petits points brillants plus ou moins confluent, rares cumuli miroitants, floconneux); sur leur siège (dissémination autour du disque optique, le long des gros troncs veineux temporaux, formant ainsi une sorte de cercle incomplet péri-maculaire, la macula pouvant être à son tour intéressée par un piqueté blanchâtre, ou moins souvent, par un amas ressemblant à un flocon de ouate); sur leur nombre (moins grande abondance que dans la rétinite azotémique à la période d'état).

L'histo-pathologie confirme et précise ces renseignements de la clinique.

Les plaques blanches répondent à deux éléments :

a) Les épanchements fibrineux;

b) Les cellules granulo-graisseuses et les dépôts graisseux épars.

Les blocs fibrineux se rencontrent surtout autour des vaisseaux des veines, c'est-à-dire dans la couche des cellules ganglionnaires de la rétine.

Très variables en forme et en étendue, les plus importants sont au voisinage des gros troncs péri-papillaires où ils viennent au contact de la limitante interne. On en voit peu dans la couche intergranuleuse; ils sont alors allongés verticalement par pression des fibres cylindraxiles qui les délimitent.

Accolés contre la paroi vasculaire, quelques-uns ne semblent faire qu'un seul tout avec les tuniques du vaisseau en dégénérescence hyaline, au point qu'il est difficile de retrouver les vestiges de ces tuniques. D'autres encerclent le lumen de toutes parts, s'étalant en surface dans le sens des fibres optiques. De contours irréguliers, déchiquetés, ils dissocient les éléments nerveux rétiens (fibres ou cellules ganglionnaires), sans les englober dans leur masse. Ils sont amorphes, sans structure apparente, même au fort grossissement, présentent les réactions histochimiques de la fibrine, et l'osmium ne colore jamais au sein de leur masse la moindre particule grasseuse ou lipoïde.

Sur les coupes non fixées à l'acide osmique, ils apparaissent creusés de cavités que Rochon-Duvigneaud a comparées avec raison aux trous du fromage de Gruyère.

Leurs rapports avec les amas globulaires sont inconstants: tantôt de nombreuses hématies les recouvrent en partie; tantôt et plus fréquemment, hémorragies et exsudats sont distincts, éloignés même les uns des autres.

Dépôts graisseux. — La fixation chromo-osmiée met aussi en évidence des éléments colorés en noir que le microscope permet de diviser en deux groupes :

a) Cellules granulo-graisseuses ;

b) *Granulations libres.*

a) LES CELLULES GRANULO-GRAISSEUSES se rencontrent dans les parois des veines, autour des capillaires et de certains troncs veineux, au niveau des épanchements fibrineux ; quelques-unes éparses dans la couche inter-granuleuse et des cellules bipolaires.

1° Dans les parois veineuses, elles sont allongées dans le sens du calibre vasculaire, rappelant les cellules périthéliales de Ranvier, ou au contraire arrondies. Allongées, elles siègent au niveau de la tunique moyenne ; arrondies, elles viennent au contact de l'endoveine, soulevant l'endothèle comme pour pénétrer dans le vaisseau. Il importe d'ailleurs de retenir ce fait que, dans certains capillaires, nous les avons vues situées dans l'intérieur même du vaisseau, au milieu des hématies.

2° Ces cellules se rassemblent aussi autour du conduit vasculaire, formant de véritables manchons, accolées aux parois ou disséminées au pourtour du lumen.

3° Elles recouvrent en de nombreux points les épanchements fibrineux que nous avons décrits, se logeant à l'intérieur du bloc homogène dans des cavités arrondies qu'elles semblent avoir creusées elles-mêmes. A chaque placard de fibrine correspond un groupe de cellules plus ou moins abondant, à tel point que, si les réactifs ne révèlent plus le premier, on peut affirmer par la présence de ces éléments osmiés l'existence antérieure

re, à cet endroit, d'un épanchement plasmatique résorbé.

4° Enfin, de ci de là, on voit des cellules isolées dans la couche granuleuse interne ou dans l'intergranuleuse, elles sont rares dans la granuleuse externe, inexistantes pour ainsi dire au niveau de la couche des cellules visuelles, sauf en un seul point voisin du disque optique, où des éléments migrateurs très nombreux arrivent au contact de l'épithèle pigmenté.

b) GRANULATIONS LIBRES. — En dehors de ces cellules, des granulations libres, formées de grains lipoïdiques et de sphérules à croissant, sont éparses en divers points de la rétine, soit autour et dans les parois de certaines veines et capillaires, soit au niveau des épanchements plasmatiques, soit enfin dans l'intergranuleuse, dans la couche des grains externes jusqu'au voisinage de la limitante externe. Elles sont accolées surtout le long des fibres de Müller, mais en dehors d'elles; nous les avons retrouvées dans l'intérieur des ramifications de la veine centrale, au niveau de la papille, et même au centre du nerf optique, où l'osmium teinte également en noir foncé une partie de la tunique interne du conduit vasculaire (dégénérescence graisseuse de cette tunique).

3. LÉSIONS DES DIVERSES COUCHES RÉTINIENNES.

A part les désordres que nous venons de passer en revue il y a encore quelques détails à signaler au niveau des diverses couches rétinienne.

a) *Fibres nerveuses*. — Il existe des foyers de dégénérescence gangliforme. Quelques fibres sont gonflées, mais à aucun endroit on ne rencontre d'œdème interfasciculaire.

b) *Cellules unipolaires*. — La plupart paraissent intactes.

c) *Autres assises*. — Il en est de même au niveau des couches plexiformes externe et interne, des cellules bipolaires, des grains externes et des cellules visuelles. Les cônes et bâtonnets conservent leurs rapports anatomiques avec un épithélium pigmenté normal.

d) *Papille et nerf optique*. — La papille est indemne de toute infiltration œdémateuse.

En arrière de la lame criblée, dans le nerf optique lui-même, à droite et à gauche des vaisseaux centraux deux zones farcies de cellules granulo-graisseuses et de granulations libres, en tous points semblables à celles décrites au niveau de la rétine. Il est difficile de dire s'il s'agit d'exsudations lipoïdiques ou graisseuses, ou bien d'altérations myéliques des fibres nerveuses, indiquant un début d'atrophie de ces fibres.

e) *Choroïde*. — En revanche, la choroïde, quel que soit l'endroit examiné, a paru intacte. A part un léger degré de sclérose de certains troncs vasculaires, nulle part d'hémorragies, d'épanchements fibrineux, et surtout aucune cellule granulo-graisseuse, aucune granulation libre.

CHAPITRE V

Diagnostic

Bien que dans l'immense majorité des cas, on puisse facilement prouver l'existence d'une glycosurie chez le malade atteint de lésions rétiniennes considérées comme caractéristiques, il n'en est pas moins certain que l'on peut, à titre assurément exceptionnel, découvrir la même image ophtalmoscopique au cours d'affections autres que la glycosurie.

Cela suffit à démontrer que le seul aspect des lésions rétiniennes ne permet pas, en définitive, d'affirmer le diagnostic.

Certes, aucun ophtalmologiste, aucun médecin, ne cherchera à diminuer la valeur indicatrice d'un symptôme aussi précis que la rétinite.

Mais l'ayant découvert, il devra remonter à la cause puisque l'affection rétinienne n'est qu'une conséquence. A l'heure actuelle, diagnostiquer une rétinite glycosu-

rique, c'est reconnaître qu'une affection rétinienne de nature exsudative ou hémorragique est sous la dépendance d'une glycémie parvenue à une période avancée de son évolution.

Cette façon d'envisager les choses nous paraît enlever beaucoup d'intérêt aux discussions sur les aspects comparés des rétinites glycosuriques et albuminuriques.

Le diagnostic n'est pas d'ordre morphologique, il est d'ordre clinique, et si l'expérience dans l'appréciation des images ophtalmoscopiques est assurément d'un grand secours pour l'orientation de l'examen clinique, si même cet examen confirme le plus souvent le diagnostic de l'ophtalmoscopiste expérimenté, il n'en est pas moins certain que l'élément pathognomonique ne saurait être vu sur la rétine et ne peut être trouvé que dans l'examen clinique révélateur de l'affection causale.

Rappelons cependant que la rétinite albuminurique, que certaines rétinites liées à des altérations diverses du sang ou des vaisseaux (artério-sclérose rétinienne, anémies, leucémies, chloroses, cancers) peuvent dans certains cas donner des images ophtalmoscopiques plus ou moins analogues à celle de la rétinite glycosurique, et que, pour orienter ses recherches, il est extrêmement utile d'en savoir distinguer les aspects, alors même qu'il n'y faut pas chercher des symptômes pathognomoniques.

Rétinite albuminurique. — Dans l'immense majorité des cas, la partie malade est ici limitée à une zone plus ou moins large autour de la papille et au delà de laquelle la rétine est absolument normale, sauf cependant la possibilité de voir apparaître, surtout dans les stades

avancés de l'affection, des points pigmentaires très disséminés et assez périphériques. Le mode d'apparition des lésions ophtalmoscopiques n'est pas toujours le même; généralement, le trouble et la rougeur papillaire ou bien un peu de gonflement sont les premières modifications appréciables, la papille est le plus souvent tuméfiée.

Les taches rouges sont des hémorragies de dimensions et de dispositions variables. Il y a des hémorragies en pointillé, d'autres en flammèches, striées, aux bords irréguliers, d'autres enfin en plaques. Les taches blanches ou exsudats se localisent de préférence autour de la papille et de la macula et affectent une disposition radiée, étoilée, rayonnante, très caractéristique.

La rétinite leucémique, avec sa coloration orangée, claire, ses veines généralement énormes et tortueuses, ses hémorragies disséminées et souvent périphériques, tachées d'un point blanc au centre, diffère en général notablement de la rétinite glycosurique. Les rétinites hémorragiques de l'anémie pernicieuse, des anémies chroniques, des intoxications (phosphore), ne ressemblent en général que de loin à la rétinite glycosurique.

La rétinite gravidique, par les circonstances de son apparition au cours de la grossesse, se reconnaîtra facilement.

Dans le diabète, il y a généralement moins de troubles papillaires et les hémorragies sont disséminées dans toute l'étendue de la rétine et non pas groupées autour de la papille. Les taches blanches plus rares, généralement moins étendues, sont également plus disséminées. Quand l'affection se réduit à un groupe maculaire de petits points blancs, ceux-ci ne prennent pas la dispo-

sition en étoile. La tendance aux hémorragies vitréennes, à la production de membranes cicatricielles, blanchâtres et saillantes dans le vitré (rétinite proliférante) nous paraît aussi beaucoup plus marquée dans la rétinite diabétique que dans la néphrétique. L'évolution de la rétinite diabétique est beaucoup plus lente, se poursuit pendant des années avec une conservation suffisante de la santé générale, aussi conduit-elle à la cécité plus souvent que la rétinite de l'insuffisance rénale, dans laquelle c'est le pronostic vital qui est grave, bien plus que le pronostic visuel.

On peut trouver du reste des cas fort difficiles à classer, telles sont la plupart des observations qu'on a publiées sous le nom de rétinite glycosurique (glycosurie, albuminurie et hyperazotémie et glycémie).

C'est le plus souvent l'examen général des malades qui nous oriente vers une étiologie exacte.

L'examen général fait, nous dirons qu'il y a rétinite glycosurique, lorsque le malade a à la fois une hyperglycémie et une rétinite, mais sans albuminurie et avec un taux d'urée sanguine inférieur à 0,50 par litre. En résumé, c'est le plus souvent l'examen général des malades qui nous oriente vers une étiologie exacte.

CHAPITRE VI

Pronostic

En pratique, il est tout d'abord nécessaire de dire que la rétinite diabétique, quelle qu'en soit la forme ophtalmoscopique, n'a jamais un pronostic aussi sombre que la rétinite albuminurique. Ceci doit être souligné parce que l'image ophtalmoscopique est parfois identique dans les deux cas.

Même si l'on admet que la rétinite diabétique à aspect de rétinite albuminurique ne peut pas exister sans néphrite latente ou manifeste, un fait reste certain, c'est que chez les diabétiques la constatation d'une rétinite ayant les caractères que l'on rencontre dans la néphrite interstitielle avérée a un pronostic beaucoup moins sombre que dans l'albuminurie pure.

Onfray a suivi 16 observations depuis plus de 10 ans : 15 sont morts, un seul a survécu, c'est une femme de

83 ans qui présentait, il y a 10 ans, une tension de 17/9, une azotémie de 0,45, une constante uréo-sécrétoire de 0,11. Améliorée légèrement par le régime.

A) Durée de la survie après la constatation de la rétinite :

- 4 diabétiques ont survécu 1 an.
- 1 diabétique a survécu 2 ans.
- 2 diabétiques ont survécu 3 ans.
- 2 diabétiques ont survécu 5 ans.
- 2 diabétiques ont survécu 6 ans.
- 1 diabétique a survécu 7 ans.
- 1 diabétique a survécu 8 ans.
- 2 diabétiques ont survécu 9 ans.

On voit par ce tableau que près de la moitié des diabétiques ne survivent pas plus de deux à trois ans à l'apparition d'une rétinite.

B) Rapport de la survie et des éliminations rénales.

Sauf un, tous les diabétiques morts dans les trois premières années avaient une tendance à la rétention uréique et une mauvaise constante uréosécrétoire (0,14, 0,15, 0,18), un seul de ces diabétiques fortement hypertendus avait une bonne constante.

Sur les neuf diabétiques qui ont survécu plus longtemps, quatre avaient une constante uréosécrétoire excellente.

Donc exceptionnellement une bonne constante d'Amhard peut s'observer chez certains de ces malades, c'est naturellement un élément pronostic favorable.

La véritable rétinite diabétique semble comporter un pronostic vital meilleur.

Le pronostic visuel est toujours sombre.

Si les hémorragies périphériques, de par leur siège excentrique, peuvent demeurer assez longtemps ignorées du sujet, les hémorragies centrales entraînent une diminution considérable ou même la suppression de la vision centrale. Et l'on peut d'autant moins espérer la résorption de celles-ci qu'il s'agit de sujets âgés, souvent hypertendus, azotémiques en même temps que diabétiques, chez lesquels la stase veineuse générale et celle des veines rétiniennes en particulier empêche la résorption du sang épanché.

Bien plus, l'apparition de ces hémorragies expose à de nouvelles, entraînant comme conséquence une aggravation des troubles visuels déjà observés et souvent aussi l'hypertonie du globe oculaire, le glaucome étant ici la conséquence directe des hémorragies rétiniennes avec les phénomènes d'inflammation adhésive qu'elles entraînent d'ordinaire, en particulier au niveau des voies d'excrétion du globe oculaire, surtout au niveau de l'angle irien, cette hypertonie est souvent favorisée aussi par l'âge avancé du sujet et par le mauvais état de nutrition de l'œil. C'est une des complications immédiates les plus sombres de la rétinite hémorragique. Car cette variété de glaucôme, connue sous le nom de glaucome hémorragique, déjà si grave par elle-même, et sur laquelle le traitement chirurgical a si peu d'action, l'est encore davantage ici du fait du terrain sur lequel elle évolue et du mauvais état général du sujet.



CHAPITRE VII

Traitement

Neus envisagerons d'abord le traitement général, puis le traitement local.

I. — Traitement général

A) Supprimer la cause même du diabète. Traitement étiologique.

B) Pallier au trouble nutritif en rétablissant l'équilibre compromis au moyen d'un régime approprié assurant la ration d'entretien tout en faisant disparaître l'hyperglycémie. Traitement diététique.

C) S'attaquer au trouble nutritif du diabète, la diminution dans l'assimilation des hydrates de carbone et rétablir un coefficient d'assimilation normal. Beaucoup de médicaments ont été prônés dans ce but. Tous sont

inopérants ou dangereux, un seul fait exception, c'est l'insuline. Traitement biologique.

I. — *Traitement étiologique.*

Supprimant la cause même du diabète, on supprime par cela même la maladie.

Nous ne connaissons qu'un seul type de diabète qui peut être ainsi traité, c'est le diabète syphilitique.

I. — *Traitement diététique.*

Le problème thérapeutique à résoudre est essentiellement différent suivant qu'on a affaire à l'une ou l'autre des deux formes fondamentales du diabète :

1° *Diabète simple :*

C'est la forme de beaucoup la plus fréquente, la tolérance pour les hydrates de carbone est au-dessous de la normale, mais cependant, elle est encore assez élevée pour permettre en augmentant dans la ration, graisses et albuminoïdes, de fournir au patient une ration d'entretien suffisante sans rupture de l'équilibre nutritif.

Il importe donc chez tout diabétique de chercher le coefficient d'assimilation hydrocarbonée. Celui-ci est quantitatif et qualitatif.

Quantitatif, c'est-à-dire que chaque sujet diabétique est capable d'assimiler une certaine quantité d'hydrates de carbone.

Qualitatif, c'est-à-dire qu'à poids égal d'hydrates de carbone, certains aliments sont mieux tolérés que d'autres.

Le coefficient est strictement personnel pour chaque malade. Une fois trouvé, il faudra prescrire au sujet, le maximum de féculents qu'il pourra tolérer, ou compléter avec des albumines et des graisses. Mais il ne faut

dra pas donner une quantité surabondante de ces deux derniers aliments, sinon on verra survenir un déséquilibre et des accidents d'acidose. Cette acidose est, du reste, facilement réductible par un régime équilibré.

2° *Diabète consomptif* :

La tolérance pour les hydrates de carbone, sans être nulle, est à ce point abaissée qu'on ne peut fournir au sujet une quantité de graisses et d'albuminoïdes suffisante pour obtenir une ration d'entretien. On se trouve en présence de ce dilemme :

a) Ou bien donner au malade une quantité d'albuminoïdes et de graisses suffisante pour obtenir la ration calorique nécessaire; mais on provoquera par cela même un déséquilibre nutritif tel, que l'acidose surviendra avec toutes ses conséquences.

b) Ou bien fournir au sujet une ration calorimétriquement insuffisante en supprimant les aliments producteurs de corps cétoniques, mais ce régime de famine insuffisant à l'entretien déterminera une inanition progressive.

Que doit faire le médecin ?

Deux méthodes sont en présence :

A. — Méthode des régimes de restriction.

B. — Méthode des régimes équilibrés. Que je cite pour mémoire.

A. — RÉGIME DE RESTRICTION

a) *Régimes de grande restriction totale ou cures de jeûne* :

L'influence favorable des cures de jeûne, introduites dans la thérapeutique du diabète par Gelpa en 1910, et

systématisées en Amérique par Allen, a été bien étudiée par Marcel Labbé.

Chez les diabétiques sans dénutrition, dans les cas où le trouble glycorégulateur est modéré, la glycosurie cesse en général dès le premier ou le second jour de jeûne. Dans les formes les plus sévères, lorsque la glycosurie persiste malgré le régime, une cure de jeûne de trois jours a pour résultats de faire cesser immédiatement la glycosurie et d'élever la tolérance du sujet pour les hydrates de carbone. Cette tolérance peut s'élever à un tel point que le diabétique peut dans la suite supporter sans faire de glycosurie des doses d'hydrates de carbone qui lui donnaient auparavant une glycosurie abondante.

Loin de provoquer l'acidose, la cure de jeûne l'a fait, au contraire, diminuer et cesser.

Un jeûne de trois jours fait baisser le poids de 300 à 1.800 grammes.

Au repos, la cure de jeûne est très bien supportée. Elle peut durer de deux à quatre jours, être répétée plus ou moins souvent suivant les résultats, ou remplacée par une simple cure de légumes verts.

Dans les formes du diabète avec dénutrition, les cures de jeûne ne produisent qu'une amélioration très passagère. Glycosurie, hyperglycémie, acidose baissent très légèrement et passagèrement, mais ne cessent point.

Elles augmentent la dénutrition azotée, danger capital chez les diabétiques avec dénutrition. Dans ces cas-là, la cure de jeûne ne doit être employée que dans le but d'écarter le danger de coma, et non systématiquement.

b) *Régimes de restriction partielle et qualitative :*

La restriction porte, soit sur les albuminoïdes, soit

sur les graisses suivant que l'auteur du régime admet la nocivité spéciale de l'une ou l'autre de ces variétés d'aliments.

B. — INSULINE

Rennie et Fraser, en 1904-1905, l'avaient utilisée pour le traitement du diabète.

Les Américains utilisent ce qu'ils dénomment « unité d'insuline », c'est-à-dire la quantité d'insuline nécessaire pour faire baisser dans les quatre heures à 0,045 % le sucre du sang normal d'un lapin pesant 2 kilogr. et provoquer des accidents convulsifs. Cette unité permettrait l'utilisation de 1 à 4 grammes d'hydrates de carbone.

Mise en pratique des données précédentes :

A) *Diabète simple*. — Le régime diététique est seul à prescrire.

B) *Diabète consomptif*. — Le traitement comprend :

a) Un régime bien équilibré.

b) L'usage d'insuline. Le nombre quotidien d'injections varie, suivant les cas, de 1, 2, 3 par jour, on le répètera soit quotidiennement, soit au bout d'un certain temps, tous les 2 ou 3 jours.

c) Coma diabétique. L'insuline produit dans ce cas des résultats merveilleux.

On pratiquera d'emblée de fortes doses. Joslin donne 40 unités chaque heure pendant 4 heures, et souvent pendant 8 heures à partir de 60 unités.

Traitement adjuvant :

Régime: 100 à 200 grammes d'hydrates de carbone (fruits surtout).

Liquide: 4 litres (par la bouche et en lavements).

Toni-cardiaques :

Alcalin : 10 à 40 grammes de bicarbonate de soude par 24 heures.

Dans nos observations, nous avons relevé deux cas de guérison par l'insuline :

1° Malade de M. Chauffard (Obs. III) ;

2° Malade de M. Rosnoblet (Lyon) (Obs. IX).

II. — Traitement local

Contre les hémorragies du fond de l'œil, on peut prescrire des ventouses scarifiées ou des sangsues à la tempe et à la mastoïde. Des injections sous-conjonctivales de sérum physiologique peuvent rendre quelques services dans les cas de troubles du vitré.

Observations

Nous divisons nos observations en deux groupes (1):

1° Observations où l'examen complet a été fait: dans l'urine, absence absolue d'albumine et présence de sucre; dosage de l'urée et de la cholestérine dans le sang, recherche de la constante d'Ambard, examen de la tension artérielle.

Nous ne pouvons ainsi rapporter que 7 observations, dont deux de la Clinique ophtalmologique.

2° Observations dans lesquelles il y a présence de sucre dans l'urine sans albuminurie, mais où l'examen de l'urée n'a pas été fait.

OBSERVATION I. (Inédite)

Rétinite glycosurique (forme excudative et hémorragique)

Mme J., 58 ans, entre dans le service de M. le Professeur Rollet, le 6 février 1928 pour baisse de la vision, qui aurait débuté il y a 6 mois.

Père mort à 59 ans d'une pneumonie; mère morte à 77 ans d'une affection cardiaque.

(1) Nous avons dû passer sous silence un grand nombre de cas publiés ou observés par nous dans lesquels il y avait glycosurie mais aussi albuminurie légère.

Elle-même pas de maladies graves dans son enfance, bonne santé habituelle jusqu'à l'âge de 55 ans.

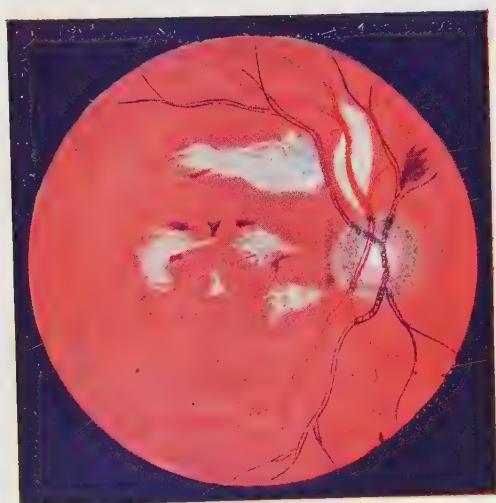
Mariée deux fois, son premier mari meurt à 37 ans de tuberculose pulmonaire, son deuxième mari meurt à 43 ans d'une cirrhose hépatique, peut-être néoplasme gastrique. 5 enfants tous en bonne santé, pas de fausses couches.

Il y a deux ans brusquement elle a présenté des douleurs dans l'abdomen, et fut hospitalisée à la Charité dans le service du docteur Molin pour un gros kyste de l'ovaire et à l'examen des urines on trouve qu'elle était diabétique sans albuminurie; la crise aiguë abdominale se calma après 5 à 6 jours de repos et la malade fut envoyée à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur Savy où elle suivit un traitement médical pendant trois semaines (régime) le taux du sucre s'abaissa après une cure d'insuline, l'intervention eut lieu en juillet 1926; ablation d'un gros kyste de l'ovaire.

En interrogeant soigneusement la malade on apprit que depuis 5 ans avant son entrée à la Charité elle présentait de la polydyspnée, polyphagie, polyurie; elle buvait 3 à 4 litres par jour, léger éthylisme (plus d'un litre de vin par jour), elle présentait également du prurit, un peu d'affaiblissement; depuis deux ans elle présentait du prurit vulvaire avec érythème.

Il ya un an, ictus avec hémiplegie gauche, pendant une dizaine de jours hémiplegie complète, avec paralysie faciale, peu à peu l'hémiplegie a regressé, mais depuis cet ictus le bras gauche est beaucoup plus faible, mais la malade accuse surtout une douleur dans l'épaule et dans le bras.

Depuis six mois sa vue baisse progressivement, affaiblissement asthénie, la malade suivit un régime assez sévère depuis son intervention, et les signes du diabète sont beaucoup moins nets, diminution de la polyurie et de la polydypsie, plus de prurit, plus d'éruption cutanée. Elle fait analyser ses urines tous les mois; celles-ci ont toujours présenté du sucre en quantité variable, 99 gr. au mois d'août;



Malade N° 1. — O.D.
Malade du Service du Professeur ROLLET.



Malade N° 1 — O.G.
Malade du Service du Professeur ROLLET.

actuellement avant son entrée dans le service 26 gr. Jamais d'albumine aux différents examens.

Examen de la malade montre :

Appareil pulmonaire. — Quelques ronchus aux deux bases; la malade tousse un peu depuis quelques jours.

Cœur. — Bruits normaux; tension 13/7.

Appareil digestif. — Rien à signaler, foie normal, il y a 5 ou 6 ans chute des dents avec gingivite expulsive.

Système nerveux. — Réflexes rotuliens, achilléens normaux, Babinsky négatif.

Réflexes pupillaires normaux.

Pas de diplopie.

Examen de l'urine :

Volume en 24 heures.....	4.400
Concentration uréique	7 gr. 25
Débit	31 gr. 90
Sucre par litre	10 gr. 2
Albumine	néant
Acétone	néant

Examen du sang :

Urée	0,37 par litre
K	0,08 —
Glucose	2,51 —
Cholestérine	2,50 —

Bordet-Wassermann négatif.

Examen oculaire :

O D V=1/20

O G V=1/50

Paupières normales.

Pas de lésion de la conjonctive ni de la cornée.

Réflexes normaux, pupilles régulières.

Pas d'opacité du cristallin.

Pas de trouble du vitré.

L'examen ophtalmoscopique montre :

O D (Fig. I). — Papille légèrement floue (œdème). Au niveau de l'artère et de la veine rétinienne supérieures on note la présence de deux taches blanches dimension d'un papille et

demie, la veine nasale supérieure présente une grosse hémorragie; les vaisseaux passent au-dessus de la lésion rétinienne. Au niveau de la macula présence de quelques *taches blanches* rétiniennes avec cinq points d'hémorragie récente.

O G. (Fig. 2). — Papille normale.

Au-dessous de l'artère nasale supérieure présence de deux grosses taches blanches rétiniennes ainsi qu'au niveau de la veine temporale supérieure.

Au niveau de la macula présence de plusieurs taches hémorragiques ainsi que d'un placard blanc sans étoiles vraies.

OBSERVATION II. (Inédite)

Rétinite glycosurique (forme exsudative)

M. C..., 63 ans, entre dans le service M. le Professeur Rollet, le 3 juin 1929, pour baisse de la vision.

Dans les antécédents on relève :

Père et mère ayant eu une bonne santé.

Marié, 3 enfants se portant bien, femme en bonne santé n'ayant pas eu de fausses couches.

Personnellement le malade dans sa jeunesse a toujours eu une bonne santé. Il y a 25 ans, il a ressenti brusquement une lassitude intense avec somnolence, en même temps son appétit et sa soif ont augmenté. Un médecin consulté à ce moment là trouve du sucre dans ses urines.

Depuis cette époque le malade a toujours eu du sucre dans ses urines à des doses variables. La plus forte, ayant été de 80 grammes par litre, il n'a eu qu'un court traitement à l'insuline, durant lequel le taux de glucose s'était très abaissé.

Il a surtout pris comme médicament du bicarbonate de soude.

Il y a 5 ans gangrène diabétique ayant débuté au niveau des orteils, au pied droit; le malade entre dans le service de M. Cotte et subit l'amputation du membre inférieur droit au niveau de la cuisse.

Le malade qui était restaurateur accuse un léger éthylysme. Ses boissons consistaient en vin, bière, apéritifs. ;

Il nie la spécificité.

A l'entrée :

Le malade semble avoir un assez bon état général, mais il se plaint cependant de lassitude et de somnolence.

Celle-ci accusée surtout après les repas et le malade ne peut lutter contre elle.

Dans le jour le malade n'a pas de polydipsie intense, celle-ci serait plus accusée la nuit, les urines varient entre 3 et 4 litres par 24 heures.

Examen de l'urine :

Urée	7 gr. 50	par litre	par 24 heures	24,75
Chlorure Nacl..	4 gr. 9	par litre	par 24 heures	16,17
Glucose	49 gr. 7	par litre	par 24 heures	164

Albumine : Néant.

Corps cétoniques : Néant.

Examen du sang :

Urée	0 gf. 56
Glucose	2 gr. 70
Cholestérine	2 gr. 25

Wassermann négatif.

Appareil pulmonaire. — Rien à signaler.

Cœur. — Bruits normaux, tension artérielle 13,5/2, tension rétinienne 30.

Appareil digestif. — Rien à signaler, foie normal.

Système nerveux :

Réflexes rotuliens, achilléens normaux.

Babinski négatif.

Réflexes pupillaires normaux.

Pas de diplopie.

Examen ophtalmologique :

O D G : Segment antérieur normal.

O D V=1/50 : Cataracte centrale.

La rétine présente des nombreux placards blancs, à aspect floconneux, en saillie, leur orientation est périvasculaire, particulièrement nombreux dans la région péripapillaire et périmaculaire,

Les exsudats semblent se différencier nettement des exsudats de rétinite albuminurique par leur aspect neigeux, l'absence d'orientation en étoile maculaire ou en stries. On note de rares hémorragies, au voisinage de l'artère temporale inférieure; quelques légères pigmentations au niveau d'un gros placard blanc qui se trouve à 3 travers de papille, en dehors d'elle. Pas de lésions papillaires.

La rétine présente un aspect normal en dehors de ces placards.

Les vaisseaux qui passent au-dessus de ces exsudats sont refoulés et présentent à ce niveau un aspect coudé; l'exsudat est donc dans les deux tiers postérieurs de la couche des fibres du nerf optique constituant le plan rétinien.

$OBV = 1/4$.

Pas d'opacité du cristallin.

On retrouve des placards analogues, mais beaucoup plus discrets, surtout le long des vaisseaux temporaux.

Pas de taches hémorragiques ou pigmentaires. Pas de lésions papillaires, la rétine est comparable à celle de l'œil droit.

OBSERVATION III

(CHAUFFARD, GRIGANT et NIDA)

*Rétinite diabétique pure très améliorée par l'insuline
(forme exsudative)*

D'un cas de rétinite évoluant chez un glycosurique en l'absence d'albumine, d'azotémie et d'hypertension et répondant au type de la rétinite diabétique pure. L'examen ophtalmoscopique montre des deux côtés l'existence d'un véritable semis de taches blanches péripapillaires et l'absence d'œdème papillaire d'hémorragies et de toute altération vasculaire. Avant le traitement, l'acuité visuelle est de :

$OD\ 5/50$ $OG\ 3/50$ et le malade ne peut lire de près les gros caractères N° 6 de l'échelle de Wecker. Après 11 jours d'un traitement insulinique faible (1 ampoule de Byla par

jour, soit 15 unités) l'acuité visuelle s'améliore et on note en fin de traitement O D 5/30 O G 5/20. A sa sortie de l'hôpital, le malade peut lire couramment le journal et l'examen ophtalmoscopique indique la régression des plaques blanches au voisinage de la macula.

Parallèlement à cette amélioration, les chiffres du glucose, des matières grasses et des lipoides du sérum sanguin ont également rétrocedé.

OBSERVATION IV

(ONFRAY)

Rétinite glycosurique (forme exsudative et hémorragique)

M. X..., 66 ans (62 kilos), glycosurie abondante, pas d'albumine, t 17/5, urée 0,33; constante uro-sécrétoire 0,07.

O D perception lumineuse papille normale vaste placard blanc au niveau de la macula, petites hémorragies disséminées punctiformes.

O G avec spp + 1 D V = 4/10 sans lésions apparentes de l'œil. Survie 4 ans, morte en 1916 de gangrène diabétique.

OBSERVATION V

(ONFRAY)

Rétinite glycosurique (forme exsudative paramaculaire et hémorragique)

M. X..., 65 ans (95 kilos), glycosurie 3 gr., pas d'albumine, t. 24/12, urée 0,34 moyen

O D sph. + 1 D V = 2/3 papille normale petites taches blanches paramaculaires, hémorragies discrètes.

O G : V = 1/100, trouble diffus du vitré et vastes hémorragies profuses en 1918 hémorragies récidivantes.

OBSERVATION VI

(ONFRAY)

Rétinite glycosurique (forme exsudative maculaire et paramaculaire avec hémorragie)

M. X..., 70 ans (110 kilos), présente du sucre dans l'urine, pas d'albumine, t : 25,5/12,5, urée 0,30.

O D : cataracte.

O G : V=1/10 papille optique normale, une seule hémorragie visible le long d'un vaisseau. Semis de tache blanches brillantes, maculaires et périmaculaires (aspect typique de rétinite ponctuée).

OBSERVATION VII

(ONFRAY)

Rétinite à forme hémorragique

M. X..., 73 ans, glycosurie 100 gr. par litre; t. 17/8,5; viscosité du sang 4; urée, 0,45; constante d'Ambard : 0,11.

O D : nombreuses hémorragies rétiniennees en flammèches; région maculaire.

O G : normal.

Survie sans incidents nouveaux depuis 5 ans.

OBSERVATION VIII

(Professeur ROLLET)

Rétinite glycosurique (forme mixte)

A. P., 62 ans, entré dans le service de M. le Professeur Rollet. Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 22 ans, syphilis à l'âge de 24 ans, diabète depuis 6 ans.

Actuellement, quantité considérable de sucre dans les urines il y a six mois le malade s'est aperçu que sa vue diminuait.

Le trouble visuel va toujours en augmentant.



Malade N° 8.

O.D. V.=1/10; O.G. V.=1/15. Rien aux cornées; les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

OD. Examen ophtalmoscopique : opacités périphériques du cristallin, fond d'œil légèrement indistinct à cause du trouble des milieux. Papille légèrement rose blanchâtre, bords un peu flous. Dans la région comprise entre les vaisseaux rétiniens temporaux, semés de taches blanchâtres, réunis par groupes, en forme de constellations. Ces taches sont de volume variable et plusieurs présentent des dépôts pigmentaires à leur pourtour. Quelques vaisseaux rétiniens passent nettement au-dessus de ces taches.

Quelques légères hémorragies en flammèches. Pas d'étoile maculaire.

OBSERVATION IX

(Docteur ROSNOBLET)

(Rétinite glycosurique (forme exsudative))

Mme B., 61 ans. Diabète ancien sans albuminurie et sans acidose, amélioré très nettement par la synthaline (chute de la glycosurie de 190 gr. à 50 gr.

Depuis le taux oscille autour de 50 gr. par 24 heures.

Troubles oculaires apparus en juin 1928.

Premier examen : 27 septembre 1928.

Rétinite exsudative maculaire plus marquée à droite, sans hémorragies.

Les exsudats rétiniens, blancs, réfringents, d'aspect floconneux sont situés au pôle postérieur.

A gauche, ils sont limités au pôle postérieur à la région maculaire et beaucoup moins abondants.

La vision :

O.D. V.=1/100 avec sph + 2 D.

O.G. V.=1/10 avec sph + 2D.

On a fait deux séries de piqûres (de 20 piqûres par série):

10 piqûres à 20 unités.

5 piqûres à 25 unités.

5 piqûres à 30 unités.

La malade est revue le 10 janvier 1929 : O.D. V.=1/20 ;
O.G. V.=5/10.

Il y a grande amélioration : dans le fond d'œil en particulier, les exsudats constatés au premier examen ont presque totalement disparu.

OBSERVATION XX

(DESMARRES)

Rétinite glycosurique

Mme R., âgée de 46 ans.

Antécédents héréditaires et personnels négatifs. Depuis trois ans, elle a beaucoup maigri, elle a des transpirations abondantes, et depuis six mois ses forces sont considérablement diminuées. Elle urine très souvent et en grande quantité ; sa baisse de la vision débute au mois d'avril 1856.

Le 25 août, elle vient consulter à la clinique.

L'urine contient du sucre, pas d'albumine.

L'examen de l'œil droit à l'ophtalmoscope fait reconnaître un trouble très marqué dans l'humeur vitrée, des hémorragies dans la rétine, les unes récentes, les autres anciennes et résorbées.

OBSERVATION XI

(DESMARRES)

Rétinite glycosurique

M. L. M., 56 ans. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels.

Examen de l'urine : 87 gr. de sucre par litre, pas d'albumine

Examen ophtalmoscopique :

Hémorragies de la rétine, les unes récentes, les autres anciennes et résorbées.

OBSERVATION XII

(GENET)

Rétinite glycosurique (forme mixte)

Mme X., âgée de 67 ans. Glycosurique.

Examen de l'urine : 30 gr. de sucre par litre, par d'albumine.

O.D. V.=1/3 ; O.G. V.=1/8

Quelques hémorragies en grains, papilles normales, placards blancs maculaires et péripapillaires. Quelques-uns pigmentés.

Survie de 32 mois après constatation de la rétinite.

OBSERVATION XIII

(GENET)

Rétinite glycosurique (forme hémorragique)

M. X., âgé de 62 ans. Glycosurique.

Examen de l'urine : sucre 15 gr. par litre, pas d'albuminurie.

Tension : 21/11 (Pachon).

Hémorragies rétinienne. Papilles normales, pas de placards blancs au fond des yeux, survie de deux ans après constatation de la rétinite.

OBSERVATION XIV

(GENET)

Rétinite glycosurique (forme mixte)

Mme X., âgée de 64 ans. Glycosurique.

Examen d'urine : présence de sucre et pas d'albumine.

Tension : 22/10.

Quelques hémorragies très discrètes, mais surtout nombreux placards de dégénérescence, dont quelques-uns sont pigmentés. Papilles normales. Vision : 1/50.

Survie de 5 mois après constatation de la rétinite.

OBSERVATION XV

(ONFRAY)

M. X., 56 ans. Glycosurie, 80 gr. par litre, pas d'albumine.
Tension : 15/7.

O.D. sph — 1D75 V.=2/10. Petites hémorragies punctiformes, petites taches blanches papillo-maculaires (rétinite ponctuée).

O.G. : cataracte. Bonne perception lumineuse.

OBSERVATION XVI

(HOWTHORNE)

(Rétinite glycosurique (forme hémorragique))

Homme de 55 ans. Glycosurique. L'examen général est négatif. Pas d'albumine.

Examen oculaire : légère opacité du cristallin, avec hémorragies rétinienne.

OBSERVATION XVII

(HOWTHORNE)

(Rétinite glycosurique (forme hémorragique))

Homme de 46 ans. Glycosurique. Pas d'albuminurie. Examen général négatif.

A l'ophtalmoscope, hémorragie rétinienne.

Conclusions

I. — La rétinite diabétique était signalée déjà depuis longtemps. Elle est assez fréquente chez les glycosuriques dont l'urine renferme de l'albumine, elle est très rare chez les diabétiques non albuminuriques et non urémiques.

Il existe donc une rétinite diabétique pure, il existe aussi une rétinite chez les diabétiques, un diabétique pouvant présenter des lésions rétinienne variées, en particulier une rétinite azotémique.

Il y a rétinite glycosurique lorsque la malade a, à la fois, une hyperglycémie et une lésion rétinienne, sans albuminurie, avec un taux d'urée sanguine inférieur à 0,50 par litre et une bonne constante d'Ambard.

II. — Les symptômes sont d'ordre subjectif et ophtalmoscopique:

a) Signes subjectifs: baisse de la vision, scotome, sensation de scintillement, de mouches volantes.

b) Signes ophtalmoscopiques: on peut les grouper en plusieurs types, et avec M. le Professeur Rollet, nous proposons la classification suivante :

1° Forme hémorragique (hémorragies ponctuées, plus rarement striées ou en nappe);

2° Forme exsudative (petites taches blanches disséminées) ou en placards (surtout à topographie péripapillaire); lésions maculaires ou périmaculaires punctiformes;

3° Forme mixte (hémorragies et exsudats);

4° Forme pigmentaire;

5° Papillo-rétinite avec atrophie secondaire du nerf optique.

III. — La pathogénie des lésions rétiniennes n'est pas entièrement élucidée: s'agit-il d'une insuffisance rénale ou d'hypercholestérinémie? Nous pensons avoir montré qu'il existe dans le sérum un principe encore inconnu, toxique pour les éléments rétiniens.

IV. — Les images ophtalmoscopiques des rétinites diabétiques et albuminuriques sont assez différentes.

Dans la rétinite albuminurique, la papille est le plus souvent œdématisée, les hémorragies se présentent sous la forme de flammèches sanguines à bords dentelés, les exsudats sous l'aspect de larges placards blanchâtres souvent groupés au niveau des éperons vasculaires. Partant de la fovea centralis rayonne une série de stries miroitantes donnant l'image d'un invertébré radiaire, c'est l'image très caractéristique de la rétinite albuminurique.

Dans le diabète, il n'y a généralement pas de papillite, les hémorragies sont disséminées dans toute l'étendue de la rétine sous forme de taches rougeâtres et arrondies. Quant aux foyers de dégénérescence rétinienne, ils sont

blanchâtres, disséminés sous forme de petits points ou de taches arrondies à reflet argenté ou jaunâtre. S'il existe une altération maculaire (rétinite pseudo-albuminurique), on note un corps punctiforme de coloration neigeuse, mais pas d'image stellaire.

V. — Le pronostic mérite une mention spéciale, alors que dans les néphrites chroniques une rétinite comporte un pronostic très grave, dans le diabète une longue survie est possible.

Le pronostic dans le diabète doit se baser sur l'hyperazotémie, sur la constante uréo-sécrétoire, sur l'hypertension vasculaire. Dans le diabète avec hypertension, mais avec bonne constante uréo-sécrétoire, le pronostic vital est relativement peu grave.

Au point de vue visuel, les malades n'arrivent pas à la cécité absolue, mais la vision peut être réduite à la perception confuse des masses.

VI. — Le traitement.

Indépendamment du régime des diabétiques, comportera une thérapeutique hypotensive. La cure antisypilitique sera instituée dans certains cas. L'insuline peut donner de bons résultats.

Localement, les émissions sanguines, les injections sous-conjonctivales pourront être employées.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ETIENNE ROLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 3 Juin 1928.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- BEAUVIEUX et PESME. — La rétinite diabétique, étude anatomo-pathologique et pathogénie. *Archives d'Ophtalmologie*, 1923, p. 65.
- Un cas de rétinite au cours d'un diabète hypophysaire. *Société Française d'Ophtalmologie*, 1922.
- BONE. — Diabetic retinitis. *American Journal of Ophthalmology*, 1927, p. 781.
- CHAUFFARD A., GRIGANT et NIDA. — Sur un cas de rétinite diabétique pure très amélioré par l'insuline. *Journal des Praticiens*, n° 3, 21 janvier 1922, et *Revue Générale de Clinique et Thérapeutique*, 1922.
- COURTOIS. — *Thèse de Paris*, 1868 (Apoplexie rétinienne).
- COUTELA et BLUM. — Complications neuro-rétiniennes du diabète. *Journal Médical Français*, 1926.
- COUTELA. — Des complications rétiniennes du diabète sucré. *Paris Médical*, 1920, p. 173.
- DELOBEL. — Rétinite diabétique. *Recueil d'Ophtalmologie*, 1889, p. 92.
- DESMARRES. — Rétinite glycosurique. In *Traité des Maladies des Yeux*, t. III, p. 525.
- DEUTSCHMANN. — Path. anat. Unt. einig. aug. v. Diabet. *Graef's Archiv XXXIII*, 2, p. 229, 1887.
- DE WECKER. — La rétinite diabétique. *Traité d'Ophtalmologie*, t. IV, p. 103, 1889.

- DIANOUX. — Des troubles oculaires dans le diabète. *Annales d'Oculistique*, CXX, p. 248, 1898.
- DODD, UEBER. — Rétinitis. Diabetica. *Arch. f. Augenh.*, XXXI, p. 291, 1895.
- DOR. — Cas atypique de rétinite diabétique. *Lyon Médical*, 1911.
- DOWNEY. — Diabetic retinitis. *Throat Month.* Chicago, 1925 26, IV, 29.
- DUFOUR et GONIN. — Rétinite diabétique. *Encyclopédie française d'Ophthalmologie*, t. VI, p. 830.
- FRIEDENWALD. — Diabetic retinitis. *J. Am. m. Ass.* Chicago, 1925, 428-434.
- GALEZOWSKI. — Rétinite glycosurique. In *Traité iconographique d'Ophthalmoscopie*, 1876, p. 115.
- De la rétinite glycosurique en général et du glaucome hémorragique consécutif. *Recueil d'Ophthalmologie*, 1874, p. 90.
- GAMBLE. — Rétinite diabétique avec hémorragie et cristaux de cholestérine. *Opht. record* 1906, rapporté dans la *Revue Générale d'Ophthalmologie*, 1907, p. 562.
- GENET. — Rétinite diabétique et insuline. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1927.
- Fond de l'œil des diabétiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1924.
- GOLDZIEHER. — Retinitis diabetica. *Thérapeutique des Maladies des Yeux*, 1900.
- HALTENHOFF. — Retinitis hemorrhagica bei Diabetes mellitus. *Zehend.*, B. XI, p. 291-298, 1873.
- HAWTHORNE. — Retinal changes in glycosuria. *Transactions of the ophthalmological Society*, 1916, p. 338.
- HIRSCHBERG. — Ueber diabet netzhautentzünd. *Centrabl. f. Augenh.* XX, janvier, février, mars 1891.
- JAEGER. — Rétinite hémorragique chez un diabétique. *Beitr. z. Path. des Auges.*, pl. XII, p. 33, 1855.
- JESSIE W. DOWNEY. — Symposium on diabetic retinitis. *American Journal of Ophthalmology*, 1925, p. 61.

- KNAPP. — Deux cas de rétinite diabétique. *Arch. f. Aug.*, X, p. 99, 1882.
- LAGRANGE. — Affections oculaires dans le diabète sucré. *Archives d'Ophthalmologie*, VII, p. 65, 1887.
- LEBER. — Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. In *Arch. f. Ophthalm.*, XXI, 3, p. 206 à 337, année 1875.
- LO-RUSO. — La retinita diabetica. *Società Italiana di Oftalmologia*, 1925, p. 186, Rome, 1926.
- MACKENSIE et NETTLESHIP. — A case of glycosurie retinitis. *Opht. Hosp. Rep.* IX, 2 (*Cent. f. Aug.*, 1878, p. 91), 1877.
- MIMIN. — Les rétinites azotémiques des diabétiques. *Thèse Paris*, 1928.
- MONTHUS et ROCHON-DUVIGNEAUD. — Deux cas de glaucome dans la rétinite diabétique. *Archives d'Ophthalmologie*, 1927, p. 517.
- MORAX. — Rétinite diabétique. In *Pathologie oculaire*, p. 279.
- NOYES. — Retinitis in glycosuria. *Trans. Am. Oph. Soc.*, p. 71, 1869.
- OELLER. — Rétinite glycosurique. *Atlas d'ophtalmoscopie*, Wiesbaden, 1899.
- ONFRAY. — Recherches sur les rétinites diabétiques. *Annales d'Oculistique*, 1918, p. 533.
- Pronostic vital et pronostic visuel des rétinites des diabétiques. *Société Française d'Ophthalmologie*, 1922, p. 261 et *Annales d'Oculistique*, 1922, p. 599.
- ORLANDINI. — Altérations de la rétine dans la glycosurie expérimentale. *XVI^e Congrès de la Société Italienne d'Ophthalmologie*, 1903.
- PALOUQUE. — Œil diabétique. *Thèse de Lyon*, 1905.
- PANAS. — Rétinite diabétique. In *Traité des Maladies des yeux*, p. 639, 1894.
- QUIRINO DI MARZIO. — Sulla retinite glicemica associata a iperglicemia ipoglicemia. *Bollettino d'Oculistica*, 1927, p. 52.



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON °

° ° ° ° ° LYON ° ° ° ° °



